

915
DANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Sarkom
im
Anschluss an traumatische
Osteomyelitis der Scapula.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität
zu Giessen

vorgelegt von

Wilhelm Haakshorst

aus

Essen-Ruhr

Essen-Ruhr 1913 SEP 30 1913



Bedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Gießen.

Referent: Professor Poppert.



Meiner teuren Mutter
gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Sarkom im Anschluss an traumatische Osteomyelitis der Scapula.

(Aus dem Krankenhause der barmherzigen
Schwestern zu Essen. Chefarzt Dr. Croce.)

Seit der Einführung des Unfallgesetzes im Jahre 1884 hat die Frage der Beziehungen von Traumen zur Entstehung von Geschwülsten und einer Reihe anderer Erkrankungen nicht mehr allein ein wissenschaftliches Interesse, sondern auch eine ungemein praktische Bedeutung erlangt. Die Ausbreitung der Industrie, das tiefwurzelnde Bedürfnis des Menschen, spontan entstandene Krankheiten mit irgend welchen erlebten äusseren greifbaren Schädlichkeiten in Zusammenhang zu bringen, und nicht zuletzt die Aussicht auf materiellen Gewinn durch Entschädigung seitens der Berufsgenossenschaften haben die Anzahl der gemeldeten Unfälle von Jahr zu Jahr vermehrt. So dürfte es denn auch heute kaum mehr einen Arzt geben, der nicht einmal in seiner Unfalls- und Gutachter-Praxis zu obiger Frage Stellung nehmen müsste.

Der hier zu veröfentlichende Fall dürfte nicht allein Interesse für den ärztlichen Gutachter haben, weil auf ein Trauma zwei verschiedene Krankheitsprozesse folgen, sondern auch wegen der seltsamen Entstehungsart und des eigenartigen Verlaufs in pathologisch-anatomischer Hinsicht Beachtung verdienen. Es handelt sich um eine subacut verlaufende, durch ein Trauma ausgelöste Osteomyelitis, auf deren Boden sich anschliessend ein Sarkom entwickelte. Trotz vieler Bemühung fand ich in der einschlägigen mir zugänglichen Literatur keinen Fall, in dem über einen aetiologischen Zusammenhang zwischen traumatischer Osteomyelitis und Sarkomentwicklung berichtet würde. Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Beurteilung des Falles bin ich genötigt, die Krankengeschichte etwas ausführlicher zu geben:

Anamnese.

W. A., 17 Jahre alt, Bremser in einem Steinkohlenbergwerk. Beide Eltern und acht Geschwister des Patienten sind gesund, er selbst war es bis zum Unfalltage auch. Am 29. Januar 1906 glitt der junge Mann im Klimmschachte der Grube aus und fiel auf die rechte Schulter. Der Verletzte setzte seine Arbeit fort, obwohl abends die Schultergegend leicht angeschwollen war und schmerzte. In den nächsten Tagen bildete sich an der Verletzungsstelle eine blaugelbe Verlärbung, offenbar von einem subcutanen Bluterguss herrührend. Trotz bestehender Schmerzen arbeitete er weiter, bis die Schwellung der Schulter im Laufe des Februar stärker wurde, sodass sich A. am 2. März 1906 in die Behandlung seines Knappschaftsarztes begeben musste, der ihn sofort dem Krankenhause überwies.

Status.

Blasser, junger Mann von 164,5 cm Körperlänge. Das Fettpolster ist mässig entwickelt, der Brustkorb ist flach und verhältnismässig lang. Die Wirbelsäule zeigt bis zu den unteren Lendenwirbeln hinab eine starke Ausbiegung nach hinten, die Schultern fallen stark ab. Die Lungen bieten überall hellen, vollen Klopfeschall, die untere Grenze befindet sich am unteren Rande der fünften Rippe. Die Behorchung ergibt überall normales Bläschenatmen. Die Herzdämpfung liegt in normalen Grenzen, die Herztöne sind rein. Die Bauchorgane bieten keine Besonderheiten dar; der Harn ist frei von Zucker und Eiweiss. Die Temperatur beträgt 39 Grad, der Puls 140 Schläge in der Minute. Ausserdem bestehen Schüttelfröste. Auf dem rechten Schulterblatt befindet sich eine faustgrosse fluctuierende Geschwulst, aus der bei der Probepunction Blut und Eiter entleert wird. Es wird zunächst incidiert, wobei festgestellt wird, dass das Periost der Scapula vom Eiter abgehoben und dass der Knochen selbst rauh und nekrotisch ist. Da die eiterige Einschmelzung des Schulterblattes weiter fortgeht und das Fieber den Charakter eines septischen annimmt, beschliesst man die Resection der Scapula. So wird 10 Tage nach der Incision die ganze Scapula bis auf den Gelenk- und Rabenschnabelfortsatz subperiostal reseziert. Vorder- und Rückfläche des Schulterblattes zeigen sich dabei von Eiter umspült. Die Wunde ver-

heilt bis auf zwei Fisteln, aus denen sich grüner Eiter entleert. Nach Excision der Fistelgänge und Entfernung einiger Sequester schliesst sich die Wunde nunmehr vollständig und Patient wird nach neun Monaten Aufenthalt im Krankenhause mit festgeschlossener breiter Narbe am 29. Oktober 1906 geheilt zur Arbeit entlassen. Etwa vier Monate später, am 4. März 1907, findet A. wieder Aufnahme im Krankenhause, weil sich in der alten flächenartigen Narbe eine neue, weiche abscessartig sich anfühlende Geschwulst gebildet hatte. Bei der Exstirpation fand sich eine sehr weiche, wie chronisches Granulationsgewebe aussehende Masse, wie sich solches zuweilen bei zurückgebliebenen Sequestern in der Wunde entwickelt. Deshalb wurde damals leider keine pathologisch-anatomische Untersuchung veranlasst. Vier Wochen nach der Entfernung dieser Geschwulst wird Patient abermals geheilt zur Arbeit entlassen. — Nach weiteren sechs Monaten, am 12. September 1907, war er zum dritten Male gezwungen, das Krankenhaus aufzusuchen, da sich die Geschwulst an der alten Stelle erneuert hatte. Die nunmehr an das pathologisch-anatomische Institut in Göttingen eingesandte Geschwulstmasse ergab die Diagnose: Rundzellensarkom. Während dieses dritten Krankenhausaufenthaltes, der sich auf acht Monate erstreckte, bildeten sich immer wieder neue weiche Tumoren in der Operationswunde, sodass man keine definitive Vernarbung erreichte. Erst unter gleichzeitiger Anwendung von Röntgenstrahlen gelang es die Erneuerung der Geschwülste zu verhindern und eine breite feste Narbe zu erzielen. Im Ganzen wurde während dieser Zeit siebenmal zur operativen Beseitigung der Tumoren geschritten. Am 13. April 1908 verliess A. das Krankenhaus, war aber wegen seines kachectischen Allgemeinzustandes noch vier Monate arbeitsunfähig, dann nahm er im Juli 1908 eine Arbeit als Steinleser an. Anfangs November 1908 bemerkte Patient, dass sich wiederum Knoten auf der alten Narbenfläche bildeten, aber erst fünf Monate später, am 14. April 1909, suchte er noch einmal operative Hülfe im Krankenhause. Die Geschwulst hatte aber unterdessen derartig an Grösse zugenommen und ausgedehnte Metastasen in den Hals- und Achseldrüsen veranlasst, dass man auf jeden operativen Eingriff verzichten musste. Die damals gemachte Aufnahme zeigt einen Tumor, der von den oberen Partien des Halses über das ganze rechte Schultergelenk verlaufend, bis zur Mitte des Oberarmes hinabgeht. Nach hinten nimmt er die ganze Schulterblattgend

ein, vorn endigt er an der medialen Seite des Oberarmes. Die vordere obere Schlüsselbeingrube ist von drei verschiedenen Tumoren von teilweise erweichter Consistenz eingenommen. Der ganze untere Teil des Tumors, wohl zweidrittel desselben, bilden eine grosse jauchige Ulcerationsfläche. Die Beweglichkeit des rechten Armes ist bedeutend eingeschränkt. Patient wurde nur noch palliativ behandelt. Trotz seines stark kachectischen Zustandes lebte er noch volle drei Monate, bis zum 26. Juli 1909; er starb an Marasmus. Die Section zeigte eine stark abgemagerte Leiche. Sämtliche Organe zeigten eine auffallende Blutleere. Metastasen waren nur in dem Cervikal-, Thorakal- und Axillardrüsen, während die übrigen Organe davon frei waren. Die Section ergab sonst nichts pathologisches.

Beurteilung.

Am 29. Januar 1906 erlitt A. durch Fall in der Grube eine starke, mit äusserlich wahrnehmbarer Blutunterlaufung einhergehende Kontusion der rechten Schulterblattgegend. Im Laufe der nächsten vier Wochen schloss sich daran eine subacut entstehende Eiterung, die das rechte Schulterblatt an seiner Vorder- und Rückfläche umspülte und zweifellos von dem Schulterblattknochen ausging. Die Eiterung war sicherlich keine chronische, sondern eine subacut verlaufende Knochenmarkentzündung der Scapula. Zur Zeit des Unfalls befand sich der Jüngling im siebzehnten Lebensjahre, also im Wachstumsalter. Erfahrungsgemäss tritt nun die acute Knochenmarkentzündung mit Vorliebe im Wachstumsalter auf und zwar gern im Anschluss an Verletzungen, die mit Blutergüssen an oder im Knochen einhergehen. Was die Vorliebe dieser Krankheit für das Wachstumsalter angeht, so ist von Interesse, dass Lannelongue diese Erkrankung bezeichnender Weise „*L'osteomyélite aigue pendant la croissance*“ genannt hat. Auch die übrigen Forscher heben die Häufigkeit der Erkrankung im Entwicklungsalter nachdrücklich hervor. Nun pflegt zwar eine acute Knochenmarkentzündung sich in wenigen Tagen nach der Verletzung bis zu ihrer Höhe gewöhnlich mit Schüttelfrost, heftigen Schmerzen und starkem Krankheitsgefühl zu entwickeln, doch gibt es auch in der Literatur weniger schnell verlaufende subacute Formen und selbst chronisch sich entwickelnde Knochenmarkentzündungen. Diese mehr schleichend sich

entwickelnde Fälle sind garnicht einmal so selten, wie man früher geglaubt hat; so führt ausser Gebele und anderen, besonders Pfennigsdorf, mehrere charakteristische derartige Fälle aus der von Bramann'schen Klinik in Halle an. Es gehört deshalb nicht zu den ungewöhnlichen Ereignissen, dass wie bei A. ein Zeitraum von etwa vier Wochen bis zur Ausbildung einer grösseren Eitersammlung gebraucht wird. Dabei ist das Schulterblatt auf seiner Vorder- und Rückfläche von so starken Muskeln überdeckt, dass der Eiter schon sehr viel länger in der Tiefe versteckt gewesen sein kann, ehe man ihn als grössere Ansammlung äusserlich nachweisen konnte. Als Hauptursache für das Zustandekommen einer Osteomyelitis wird nach dem gegenwärtigem Stande unserer Kenntnis dieser Erkrankung die Anwesenheit von pyogenen Keimen gefordert. Woher die Eitererreger in unserem Falle ursprünglich stammten, lässt sich nicht angeben, da kein Entzündungsprozess wie Furunkel, Angina, Erysipel oder Darmentzündung bei dem Verletzten zur Zeit des Unfalls zu ermitteln war. Es lässt sich aber eine derartige Herkunft häufig nicht nachweisen, doch ist es eine Erfahrungstatsache, dass auf dem Boden eines schlecht ernährten Gewebes, wie es bei einem Bluterguss der Fall ist, sich gern Eiterungsprozesse entwickeln. Wir werden weiter unten versuchen, hierfür eine Erklärung zu geben. Was nun die Beziehungen zwischen Trauma und Knochenmarkentzündung anlangt, so geht aus den Statistiken hervor, dass das Trauma als disponierendes Moment sicherlich eine gewisse Rolle spielt, wenn auch nur ein viertel aller Fälle traumatischen Ursprungs ist. Die Mehrzahl, d. h. dreiviertel aller Fälle zeigt spontane Entwicklung.

Die Tierexperimente haben ergeben, dass zur Erzeugung einer acuten Osteomyelitis bei jungen, noch im Knochenwachstum befindlichen Tieren die Einführung von Eitercoccen in die Blutbahn allein genügen kann. (Lannelongue, Achard, Lexer.)

Bei ausgewachsenen Tieren und bei abgeschwächter Virulenz der Mikroben ist aber eine voraufgehende Verletzung an einem Knochen zur Lokalisation erforderlich, zweifellos gibt das Trauma die grössere Sicherheit in den Resultaten. Die meisten Experimentatoren legten subcutane Frakturen an, in wenigeren Fällen wurde auch durch geringe Quetschung oder Schlag die gewünschte Wirkung erzielt. Es ist erfreulich, dass hier die Erfahrungen der Klinik mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung übereinstimmen. Jedenfalls

ergibt sich aus diesen Erörterungen, dass eine Contusion des Knochens sicher den Boden für die Entstehung einer eiterigen Osteomyelitis schaffen kann, indem die Lokalisation der im Blute kreisenden Coccen zweifellos begünstigt wird. Für die Herkunft dieser Coccen, deren Vorhandensein heute eine *conditio sine qua non* der Erkrankung bildet, sind zwei Möglichkeiten gegeben. Die erste wäre die, dass die Entzündungserreger schon vor dem Unfalle in den Körper des A. gelangt wären, ohne dass er sich krank fühlte, wie wir es in analoger Weise bei den Meningococcenträgern sehen, in deren Nasen-Rachenschleim der *Meningococcus intracellularis* gefunden wird, ohne dass die Träger derselben an epidemischer Genickstarre erkranken. Es sei hier auch noch auf die Bazillenträger des Typhus und der Cholera hingewiesen, die auch Bazillen beherbergen ohne sich krank zu fühlen. So wissen wir denn auch heute, dass bei vielen Infektionskrankheiten Keime in's Knochenmark gelangen, dort jahrelang liegen können, aber durch die Schutzstoffe des Serums an der Entwicklung gehindert werden. Wassermann führte in seinem Vortrage über Infektion und Autoinfektion (9. XII. 01) folgendes aus: „Der Uebergang einzelner Infektionserreger ins Blut und damit gerade ins Knochenmark bei allen Infektionen ist überhaupt ein viel verbreiteterer Vorgang, als man allgemein annimmt und gibt an und für sich noch durchaus keine so schlechte Prognose, wie bisher vielfach geglaubt wird.“ Treten nun durch ein Trauma (Bluterguss) oder andere Ursachen z. B. Zirkulationsstörungen ein, so finden diese Keime Gelegenheit zur Entwicklung. Das Trauma wirkt also nur disponierend für die Auslösung der Erkrankung. — Die zweite Möglichkeit, dass die Keime mit oder durch den Unfall in den Körper gelangt wären, ist auch nicht von der Hand zu weisen. Wenn auch bei A. keine wahrnehmbare Wunde vorhanden war, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass durch den Fall auf die Schulter feinste Kontinuitätstrennung oder sonstige Veränderungen der normalen Hautbedeckung eingetreten sind, die das Eindringen von Eiterung erregenden Bakterien ermöglichten. Sei es nun, dass das Trauma die indirekte oder direkte Ursache für die Osteomyelitis abgab, jedenfalls muss es in beiden Fällen disponierend oder causal für den Ausbruch der Knochenmarkentzündung aetiologisch verantwortlich gemacht werden.

Entsteht nun eine Osteomyelitis leicht auf dem Boden eines geschädigten und schlecht ernährten Gewebes, wie es

bei einem Bluterguss ähnlich bei A. auch der Fall gewesen sein muss, so entwickelt sich eine Neubildung im Gegensatz zu einem Eiterungsprozess mit Vorliebe dort, wo eine ungewöhnlich starke Ernährung der Gewebe, ein gewisser Reizzustand chronischer Art einwirkt. Die fast acht Monate sich hinziehende Heilung nach Resection der Scapula, die Bildung der beiden Fisteln hatten einen dauernden Zustand von Hyperaemie in der Umgebung der Wunde im Gefolge gehabt, und damit einen besseren Boden für die Geschwulstgenese geschaffen, als das fast zwölf Monate zurückliegende erstmalige Trauma. Meines Erachtens kann Letzteres für die Entstehung des Sarkoms in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht in Frage kommen; denn die Geschwulstentwicklung ging erst drei bis vier Monate nach Ausheilung der ersten Krankheit in der festgeschlossenen Narbe vor sich. Die ganze Gegend des rechten Schulterblattes wurde von dieser flächenhaften Narbe eingenommen, die beinahe handgross war und in einer Breite von etwa 10 cm von der Schulterhöhe nach der Wirbelsäule hin verlief. Die Narbe war bläulich verdünnt, im grössten Teile ihrer Ausdehnung verschieblich und wurde bei ausgiebigen Bewegungen des Armes jedesmal gezerzt. Ich brauche wohl nicht weiter auszuführen, dass dem zweiten Trauma, d. h. den beiden ersten Operationen und ihren Folgen die bei weitem grössere Bedeutung für die Geschwulstentwicklung beizumessen ist. — Es wäre nun die Frage zu beantworten: Kommt dem Trauma überhaupt eine Bedeutung zu für die Entstehung von Geschwülsten? Die Frage des Kausalitätsverhältnisses ist aber eng verknüpft mit dem Problem der Entstehung der Tumoren überhaupt. Hier gelten aber auch heute noch so gut wie damals die Worte Cohnheims: „Wenn es irgend ein Kapitel in unserer Wissenschaft gibt, das in tiefes Dunkel gehüllt ist, so ist dies die Aetiologie der Geschwülste.“ Es besteht eine ganze Anzahl mehr oder weniger begründeter Hypothesen und Theorien über diesen Punkt, welche theils einen Fehler in der embryonalen Anlage, theils eine Reizwirkung oder besondere Diathese für die Geschwulstbildung annehmen. Der älteste Vertreter für die erste Theorie ist Cohnheim, der die Tumoren auf Unregelmässigkeiten der embryonalen Anlage zurückführt. Lokale Reize haben nach ihm keine oder nur minimale Bedeutung, doch gibt er zu, dass die einem Trauma folgende entzündliche Hyperaemie einen vorhandenen Geschwulstkeim zur Entwicklung bringen könnte. Virchow steht auf dem Stand-

punkt, dass bei Vorhandensein gewisser ihrer Natur nach unbestimmter Veränderungen der anatomischen Zusammensetzung einzelner Gewebsabschnitte lokale Reize, speziell auch Traumen, die Geschwulstbildung vermitteln können. Nach ihm käme also dem Trauma eine grosse Bedeutung für die Geschwulstgenese zu. Ribbert, dessen Lehre eine Erweiterung der Cohnheim'schen Hypothese, eine Ausdehnung derselben auf das extrauterine Leben darstellt, misst dem Trauma auch eine grössere Bedeutung bei. Er geht von der Annahme aus, dass die Zellen ihre embryonale Fähigkeit der Produktivität bewahren, dass sie aber durch ihre Einfügung in das normale Gewebe an der Entfaltung dieser Fähigkeit gehindert werden. Sobald die Zellen aus ihrem physiologischen Zusammenhang gelöst werden, können sie schrankenlos wuchern und dadurch Geschwülste erzeugen. Für eine solche Loslösung von Zellen oder Zellcomplexen aus ihrem Zusammenhang kommt dem Trauma eine grosse direkte, mehr aber noch indirekte Bedeutung zu. Plötzlich abgerissene Zellgruppen gehen (nach Ribbert) infolge von ungenügender Ernährung meist zugrunde, während bei ganz allmählicher Abtrennung der Elemente genügende Ernährung und damit Entstehung einer Geschwulst ermöglicht wäre. Borst schreibt in seiner Lehre von den Geschwulsten: „Dem Trauma kommt eine direkte aetiologische Bedeutung für die Sarkombildung ebenso wenig zu, wie für irgend eine andere echte Geschwulst. Der trotzdem nicht abzuleugnende Zusammenhang von Trauma und Sarkombildung (z. B. Knochensarkom nach Frakturen) beruht auf einem indirekten causalen Verhältnis; das Trauma gibt die Gelegenheitsursache ab, welche einen vorhandenen wachstumsfähigen Keim zur Entfaltung kommen lässt. Die Zirkulationsstörungen, entzündlichen Vorgänge, die Aufhebung des Gleichgewichtes der Gewebe im allgemeinen, welche mit traumatischen Einwirkungen in der Regel verbunden sind, schaffen günstige Verhältnisse für das Wachstum von Zellen und Zellcomplexen, die bis dahin durch das Obwalten normaler Bedingungen in ihrem Wachstumstrieb gezügelt waren.“ Die Ansichten der meisten heutigen Pathologen stimmen in etwas mehr oder weniger modifizierter Weise mit diesen Anschauungen überein. So möchte ich denn für die Erklärung unseres Falles die Ribbert'sche Theorie heranziehen, wobei die Möglichkeit gegeben ist, dass der Geschwulstkeim congenital vorhanden war, oder sich erst extrauterin durch die Traumen und entzündlichen Prozesse gebildet hat. Im

ersten Falle würde das Trauma die Gelegenheitsursache, im letzten Falle die direkte Veranlassung für die Geschwulstbildung darstellen. Aus den vorstehenden Betrachtungen folgt, dass die aufgestellten Theorien den geschwulstfördernden Einfluss eines Traumas in grösseren oder kleineren Grenzen möglich erscheinen lassen; dass wir aber über die wirkliche Rolle, die das Trauma spielt, keinerlei Anhaltspunkte besitzen. Bei der Beurteilung der Verhältnisse sind wir daher nur auf klinische Erfahrungen und Beobachtungen angewiesen. Bei der Einseitigkeit dieser Quelle fordert Jordan zur strengsten Kritik der klinischen Casuistik auf. Er schreibt: „Einer klinischen Beobachtung könnte meiner Meinung nach nur dann volle Beweiskraft zugesprochen werden, wenn sie folgende Bedingungen erfüllte: 1. Es muss die veranlassende Kontusion ärztlich beobachtet, topographisch genau festgestellt und notiert worden sein. 2. Die Geschwulst muss in ihrer Lokalisation genau der Stelle der stattgehabten Gewaltwirkung entsprechen. 3. Die Zeit zwischen Trauma und Auftreten des Tumors muss mit der Entwicklungszeit des betr. Tumors übereinstimmen. 4. Es müsste der Nachweis erbracht werden, dass an der Stelle der Kontusion nicht bereits die Anfänge der Geschwulstbildung bestanden.“

Ad 1 sei bemerkt, dass durch die Zeugenaussage die lang bestehende Blutunterlaufung und anschliessende ärztliche Beobachtung dieser Forderung einwandsfrei genügt wird. Die Geschwulst entwickelte sich am Orte der Kontusion, die Entwicklungszeit des Tumors spricht nicht gegen die traumatische Entstehung, ob man nun das erste Trauma oder den Eiterungsprozess der Beurteilung zugrunde legt. Selbst der vierten Forderung ist mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit genügt; denn bei den zur Ausheilung des Eiterungsprozesses erforderlichen Operationen konnte makroskopisch nichts von Tumormasse festgestellt werden. Erst drei bis vier Monate nachher tritt diese in Erscheinung. Indem wir den obigen Forderungen vollkommen genügen, können wir vom klinischen Standpunkt aus wohl behaupten, dass in unserem Falle ein aetiologischer Zusammenhang zwischen Trauma, Osteomyelitis und Sarkombildung besteht. Bezüglich des aetiologischen Momentes möchte ich noch darauf hinweisen, dass beide Erkrankungen dem Wachstumsalter des Menschen besonders eigentümlich sind. Bei dem starken geschwürigen Zerfall der aufgeweichten Tumormassen war es mir leider nicht möglich, nach dem Tode des Patienten den Ausgangs-

punkt des Sarkoms festzustellen, wenn auch vieles dafür spricht, dass die Geschwulst von dem bei der Operation zurückgelassenen Periost aus ihren Ausgang genommen hat. Vom Periost aus hatte sich ein bindegewebiger Ersatz für die entfernte Knochensubstanz gebildet und es war diese Bindegewebsmasse mit der Narbe, der Ausgangsstelle des Tumors, fest verlötet.

Begutachtung.

Was nun die Begutachtung des mitgeteilten Falles angeht, so muss ich vorausschicken, dass A. erst 1½ Jahre nach dem Unfälle denselben erwähnte und Ansprüche erhob. Er konnte aber durch einen einwandsfreien eidlich vernommenen glaubwürdigen Zeugen seine Behauptung erhärten. Der Zeuge bekundete die Tatsache des Unfalles und will am Abend des Unfalltages beim Baden in der Waschkaue eine Anschwellung und blaue Verfärbung des Schulterblattes des A. bemerkt haben; auch habe A. im Laufe des Februar viel über Schmerzen in der rechten Schulter geklagt. Am 2. März kam A. in Behandlung seines Knappschaftsarztes, der bereits eine apfelgrosse Eitergeschwulst konstatierte und ihn zur Operation ins Krankenhaus schickte. Das Gutachten dieses Arztes, dem sich der Knappschaftsvertrauensarzt anschloss, ging dahin, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung sehr unwahrscheinlich sei, weil die Entstehungsursache zeitlich sehr weit zurückliege; erfahrungsgemäss pflegen nur wenige Tage, jedenfalls sehr kurze Zeit bei akuter Osteomyelitis zwischen Ursache und Wirkung zu liegen. Auf Grund dieses Gutachtens erging ein Ablehnungsbescheid. Die vom Vater beim Schiedsgericht dagegen eingelegte Berufung hatte zur Folge, dass ein gemeinsames Gutachten der Spezialärzte für Chirurgie Dr. Croce und Dr. Morian in Essen und des Knappschaftsarztes des A. eingefordert wurde. Dieses eingehend begründete Gutachten spricht sich dahin aus, dass sowohl der Eiterungsprozess, als auch die Geschwulstbildung ursächlich auf den Unfall vom 29. Januar 1906 zurückzuführen sind. Das Schiedsgericht erkannte demgemäss die Rentenansprüche des A. als berechtigt an. Dass in diesem Falle ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem vorausgegangenen Trauma der Osteomyelitis und der Geschwulstbildung besteht, ist wohl kaum zweifelhaft. Der Sitz der Erkrankung trifft mit dem Ort der Verletzung zusammen. Was die Zeit betrifft, so wird eine Continuität der Symptome zwischen Unfall und Erkrankung verlangt, die

durch die Zeugenaussage und des Weiteren durch die ärztliche Beobachtung vermittelt wird. Die eigenartige subacute Entwicklung der Osteomyelitis ist, wenn sie auch in dieser Art ziemlich selten auftritt, nicht gegen den Causalzusammenhang zu verwerten, besonders nicht, wenn wie hier eine verbindende Brücke von Erscheinungen im Sinne Thiems zwischen Ursache und Wirkung liegt. Es ist allerdings nicht möglich nachzuweisen, dass das Trauma die alleinige Ursache der Entzündung war. Praktisch spielt das aber keine Rolle, da das Deutsche Reichsversicherungsamt mehrfach grundsätzlich entschieden hat, dass die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaften auch dann schon einzutreten hat, wenn der Unfall nicht die alleinige, sondern nur eine der mitwirkenden Ursachen der Erkrankung bildet. So müssen wir die acute infectiöse Knochenmarkentzündung unzweifelhaft als Unfallfolge ansehen, wenn nur das Trauma als Gelegenheitsursache sicher festgestellt ist. Damit müssen wir rechtlich den Betriebsunfall des A. als Ursache seiner Osteomyelitis auffassen. Es wäre jetzt noch die Frage zu erörtern, ob wir auch die Geschwulstbildung auf das Trauma vom Jahre 1906 zurückführen dürfen? Für die Entscheidung dieser Frage kommt wohl nur das zweite Trauma d. h. die zur Ausheilung der Knochenmarkentzündung erforderlichen Operationen und deren Folgen in Betracht. Da diese aber nur die Konsequenz der ersten Erkrankung darstellen, so besteht ein indirekter Zusammenhang zwischen dem ersten Unfall und der Geschwulstbildung. Lässt sich auch hier wiederum nicht mit Sicherheit behaupten, dass der Eiterungsprozess an der Entstehung der Geschwulst die alleinige Schuld trägt, so drängt sich dem Beobachter doch geradezu die Wahrscheinlichkeit auf, dass ohne die Eiterung mit ihren Folgen auch die Geschwulstbildung bei A. ausgeblieben wäre. Diese Unsicherheit hat indessen für den begutachtenden Arzt keine erheblichen Konsequenzen, für ihn sind Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten zur Abgabe einer Entscheidung genügend, zumal nach der bereits angeführten Entscheidung des Reichsversicherungsamtes die Entschädigungspflicht eintritt, wenn der Unfall auch nur als mitwirkende Ursache der Erkrankung angesehen werden kann. Dass der fast chronische Reizzustand an der Narbe ohne jeden Einfluss für die Geschwulstbildung gewesen sei, dürfte wohl niemand behaupten wollen. Damit ergibt sich ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall vom 29. Januar 1906, der Knochenmarkentzündung und dem Sarkom.

Literatur-Verzeichnis.

Thiem: Handbuch der Unfallkrankungen.

Gebele: Ueber die Aetiologie der acuten spontanen Osteomyelitis
und ihren Zusammenhang mit Traumen.
(Inaug.-Diss., München 1896)

Pfennigsdorf: Ueber Zusammenhang von acuter Osteomyelitis
und Trauma.
(Inaug.-Diss., Halle 1905.)

Wassermann: Infection und Autoinfection.
(Deutsche med. Wochenschrift, 1902.)

Lexer: Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer
Herde.
(Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 48.)

Borst: Die Lehre von den Geschwülsten.

Ribbert: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie 1905.

Virchow: Onkologie.

Jordan: Ueber die Entstehung von Tumoren usw.
(Münch. med. Wochenschrift, No. 44, 1901.)

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin, 3. Auflage 1908.



Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Wilhelm Haakshorst, wurde am 17. Mai 1878 in Essen geboren. Ursprünglich widmete er sich der Apothekerlaufbahn und war nach bestandenen Gehilfenexamen noch 2 Jahre in verschiedenen Apotheken als Gehilfe tätig. Im Sommersemester 1903, nachdem er zuvor das Abiturientenexamen nachgemacht hatte, widmete er sich dem Studium der Medizin an den Universitäten Bonn, München und Heidelberg. An letzterer bestand er 1908 das medizinische Staatsexamen, nachdem er die ärztliche Vorprüfung im Jahre 1905 in Bonn erledigt hatte. Das praktische Jahr verbrachte er am Ludwig Wilhelm Krankenhaus in Karlsruhe (Geheimrat Dr. Benckiser) und in Essen am Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern (Chefarzt Dr. Croce), wo er am 1. Juli 1909 seine Approbation erhielt. Nachdem er an der gleichen Anstalt noch weiter als Assistent tätig gewesen war, liess er sich im Jahre 1909 in seiner Vaterstadt als praktischer Arzt nieder.



